

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

641

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Joseph SIMON

De la Faculté de Médecine de Paris
Né le 21 Février 1909, à Plouay (Morbihan)

INFARCTUS INTESTINAL
D'ORIGINE HERNIAIRE

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Joseph SIMON

De la Faculté de Médecine de Paris
Né le 21 Février 1909, à Plouay (Morbihan)

INFARCTUS INTESTINAL
D'ORIGINE HERNIAIRE

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

LE DOYEN..... TIFFENEAU.
I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) ..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ...	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma grande affection et de ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE LA MARNIERRE

Chirurgien des Hôpitaux de Brest
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a prodigué ses précieux
conseils au cours de son élaboration.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le té-
moignage de notre vive gratitude.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES

A MES MAITRES DES HOPITAUX
DE BREST

INTRODUCTION

Il ne semble pas que le rôle joué par les hernies, et en particulier par les hernies inguinales, dans l'apparition d'un infarctus, d'une apoplexie de l'intestin grêle soit très classique, malgré les travaux qui ont traité cette question et les observations qui ont été publiées ces dernières années.

Nous ne voulons nullement parler des lésions intestinales qu'il est habituel de rencontrer au cours de la Kélotomie pour une hernie étranglée déjà ancienne ou particulièrement serrée et qui peut commander la résection de l'anse. Il ne s'agit pas là d'infarctus à proprement parler, mais d'un début de gangrène. C'est une lésion banale dont la pathogénie ne présente pas d'intérêt et dont le traitement est bien réglé.

Il n'est question ici que des deux éventualités suivantes : ou bien il s'agit d'un sujet porteur d'une hernie banale facilement réductible et qu'il a l'habitude de rentrer lui-même sans effort. Brusquement et sans cause apparente, le malade présente un syndrome abdominal aigu rarement rapporté à sa cause véritable et la laparotomie montre un infarctus intestinal d'un segment plus ou moins étendu du grêle

qui semble bien intéresser l'anse sortant habituellement dans le sac herniaire.

Ou bien c'est un malade atteint de hernie étranglée opérée précocement ; l'intestin, ne présentant que des lésions très minimes, est rentré dans l'abdomen sans hésitation et dans les heures ou les jours qui suivent se développe un infarctus, une apoplexie de l'anse intestinale que révèle l'intervention.

Nous nous proposons, dans ce travail, de souligner l'importance des hernies, et surtout des hernies inguinales, dans l'étiologie de l'infarctus intestinal ; d'essayer d'interpréter la pathogénie de ce syndrome, tout en insistant sur l'aspect macroscopique et microscopique des lésions qu'il entraîne ; de rechercher et d'ordonner les symptômes qui nous permettront de distinguer l'infarctus intestinal d'origine herniaire des autres syndromes abdominaux aigus. Nous terminerons en donnant un aperçu sur la thérapeutique actuelle.

ÉTIOLOGIE

L'infarctus intestinal semble maintenant bien connu. Les observations abondent dans la littérature : AMELINE et LEFEBVRE, dans leur rapport sur l'infarctus du mésentère, en signalent un millier environ et les travaux du professeur GRÉGOIRE paraissent encore avoir donné un regain d'intérêt à la question. Mais les cas relatant l'existence de hernies à l'origine des infarctus intestinaux sont encore assez restreints.

Parmi les travaux qui font mention de cette étiologie, nous devons signaler en premier lieu la thèse de MANDILLON inspirée par LOUBAT (Bordeaux, 1928-1929), le rapport de MOULONGUET sur une observation de BACHY à la Société Nationale de Chirurgie (25 novembre 1931) et celui d'AMELINE sur un travail de CURTILLET à la même société (12 juin 35).

L'observation de J. PATEL et J. GOSSET peut rentrer également dans ce cadre. Le sujet porteur d'une hernie inguinale, présenta une violente douleur de ventre iliaque gauche. On pensa à un étranglement en raison des vomissements et de l'arrêt des matières et des gaz. Mais la hernie put être réduite avec facilité et les symptômes persistèrent. A l'intervention,

on découvrit un infarctus intestinal qui nécessita la résection de 55 centimètres de l'iléon.

Les quatre observations, ci-jointes de notre Maître, le docteur de LA MARNIERRE font ressortir nettement le rôle joué par la hernie dans le déclenchement de l'infarctus entéro-mésentérique.

Quelle est la fréquence des infarctus intestinaux d'origine herniaire par rapport à l'ensemble des infarctus intestinaux ? Il semble difficile de l'établir de façon ferme et précise. AMELINE et LEFEBVRE, sur 490 observations utilisées dans leur remarquable travail sur l'infarctus du mésentère, notent 41 fois l'existence de hernies soit 8,36 %. MANDILLON cite 16 cas sur 280 observations de thrombose mésentérique, soit une proportion de 5,71 % ; ces chiffres n'ont sans doute qu'une valeur toute relative. Des observations concernant les rapports des hernies et des infarctus peuvent n'avoir pas été publiées. Nombreux doivent être les cas non vérifiés opératoirement ou à l'autopsie et morts sous une étiquette différente. D'autre part, certains ont pu guérir spontanément sous un autre diagnostic.

Ce sont les hernies inguinales qui détiennent le plus fort pourcentage dans la production des infarctus de l'intestin ; 27 fois sur 37, disent AMELINE et LEFEBVRE (14 fois à droite et 6 fois à gauche pour celles où le côté est indiqué). Viennent ensuite les hernies crurales (5 fois) et les hernies ombilicales (5 fois). SALMON et DOR disent que « les $\frac{3}{4}$ des cas concernent des hernies crurales ». STALLARD a opéré

une femme de 34 ans, dont la hernie crurale droite venait d'être réduite par taxis, mais chez qui les manifestations persistèrent. Il découvrit un infarctus sur le grêle de 45 centimètres avec une thrombose du tronc mésentérique.

Mais généralement on se trouve en présence de gens âgés, porteurs d'anciennes hernies, de hernies volumineuses, inguino-scrotales, du volume d'un gros poing à celle d'une tête de fœtus. Dans les six observations que nous publions, il s'agit d'hommes dont l'âge varie entre 53 et 72 ans.

Dans la seconde de ces observations, l'âge n'a pu être précisé, et dans la 6^e, le sujet est âgé de 20 à 25 ans. Tous sont porteurs de Hernies inguinales, anciennes et volumineuses pour la plupart.

Les hommes paraissent plus souvent atteints que les femmes. Sans doute doit-on tenir compte de leurs conditions de vie et de leurs travaux plus pénibles. On a, d'autre part, remarqué que l'infarctus intestinal d'origine herniaire apparaît avec un maximum de fréquence vers l'âge de cinquante ans.

PATHOGÉNIE

D'une façon générale, tout semble se passer comme si les troubles circulatoires minimes existant sur une anse intestinale soit moyennement soit même à peine serrée dans un sac herniaire continuaient à évoluer lorsque cette anse est rentrée dans l'abdomen soit spontanément soit après intervention et aboutissaient à la formation d'un véritable infarctus de l'intestin.

D'une part le nombre des infarctus intestinaux secondaires est bien minime en comparaison de celui des kélotomies pratiquées pour étranglement et d'autre part, pour qu'un malade porteur d'une vieille hernie qu'il rentre régulièrement chaque jour puisse présenter un infarctus après une réduction normalement faite sans effort, il faut certainement qu'intervienne un facteur surajouté sur la nature duquel nous ne sommes pas fixés.

M. MOULONGUET attribue un rôle spécial à l'entérite phlegmoneuse se basant sur l'examen histologique des segments intestinaux réséqués qui ne montrent par ailleurs aucune lésion vasculaire.

Par contre M. FONTAINE ayant constaté sur ses

différentes pièces d'infarctus expérimental ces mêmes lésions d'entérite ulcéreuse pense que celle-ci « n'est que la conséquence et non la cause des infarctus observés ».

Quoiqu'il en soit-il est probable que la cause déterminante n'est pas toujours la même. Dans l'observation de Monsieur CURTILLET, tout se passe comme si la flore microbienne du segment hernié présente une virulence exagérée du fait de son isolement, de la formation d'une véritable cavité close et devienne ainsi la cause d'une poussée inflammatoire.

Chez les quatre malades qui furent opérés par le Docteur de LA MARNIERRE la fièvre était inexistente et l'examen de la seule pièce réséquée n'a pas montré de lésions d'entérite phlegmoneuse.

Peut-on par ailleurs invoquer ici l'existence d'infarctus par choc d'intolérance tel que l'a décrit le Professeur GRÉGOIRE et dont il a réglé le traitement par ses nombreux travaux ? Cette pathogénie ne nous paraît pas vraisemblable dans le cas particulier des infarctus d'origine herniaire.

En fait, il semble que la gêne de la circulation, la stase veineuse soient au moins à l'origine de la lésion intestinale, celle-ci prenant ensuite une extension progressive sous l'influence d'une cause qui nous échappe. Les travaux du Professeur Agrégé René FONTAINE et de Monsieur J. KUNLIN relatant leurs nombreuses recherches expérimentales montrent toute l'importance de la stase veineuse dans la Pathogénie

des Infarctus. Cette stase est susceptible de retentir secondairement sur la circulation artérielle.

Dans un article récent, Monsieur J. GOSSET et J. PATEL étudiant la pathogénie des infarctus viscéraux en général, attachent une importance primordiale à la réduction du débit sanguin, à la dilatation des capillaires, à une diminution du flux artériel que celle-ci soit le fait d'une compression artérielle d'une embolie, d'un spasme ou d'une thrombose veineuse. Seul le ralentissement de la circulation artérielle est à l'origine de l'infarctus et peut le produire, son arrêt total produisant seulement la gangrène sans passer par le stade d'infarctus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions qu'il est habituel de rencontrer au cours de l'infarctus entéro-mésentérique d'origine herniaire sont bien caractéristiques et méritent d'être étudiées d'après leur aspect macroscopique et leur aspect microscopique.

ASPECT MACROSCOPIQUE

A l'ouverture de l'abdomen, on est généralement frappé par l'irruption hors du ventre d'un liquide le plus souvent rosé et par l'aspect et la coloration spéciale de l'intestin et du mésentère. Nous allons étudier successivement les modifications survenues au niveau de ces organes.

1^o LE LIQUIDE. Dès l'incision du péritoine, il s'échappe toujours une certaine quantité de liquide. Son abondance est variable, de quelques gouttes à plusieurs litres, 500 grammes en moyenne, dit AMELINE dans son rapport du 7 octobre 1935 à la société nationale de chirurgie. Presque toujours séro-hématique, il est exceptionnellement citrin ou bouillon fon-

cé. Dans toutes nos observations, il est séro-sanguinolent. LA POINTE cite un cas où il a observé du liquide avec des caillots « comme dans une grossesse ectopique ». Liquide inodore au début de l'évolution des lésions, il peut devenir fétide plus tard. FOLLIASON compare cette odeur à celle qui se dégage lors de l'ouverture de la paroi abdominale d'un cadavre d'amphithéâtre qui est à la fois fade, fétide et douceuse.

L'examen bactériologique n'a jamais été pratiqué dans les observations que nous rapportons. On peut admettre que stérile au début, il peut contenir plus tard des germes, à mesure qu'on s'approche du sphacèle.

2^o L'ANSE INTESTINALE INFARCIÉE. Tantôt elle apparaît à première vue, tantôt sa recherche est laborieuse. Il est parfois arrivé d'explorer l'estomac le foie, le pancréas ou le colon avant de découvrir l'anse infarcie.

Son aspect est typique, dit AMELINE. Elle est noire, violacée, aubergine amarante, rouge vineux, lie de vin (tous ces qualificatifs ont été usités) ; la surface est lisse et luisante. Dans le cas de J. PATEL et J. GOSSET, l'intestin au niveau de l'infarcissement, est uniformément coloré en violet foncé augmenté de volume par rapport aux segments sus et sous-jacents, dont le calibre, par contre, est rigoureusement normal. L'observation de CURTILLET nous apprend que l'anse intestinale herniée est doublée de

volume, de coloration lie de vin, luisante et d'aspect succulent.

Le docteur DE LA MARNIERRE, à plusieurs reprises, a trouvé un intestin rouge et très congestionné.

Légèrement augmenté de volume au niveau de la zone infarctée, de surface lisse brillante, l'intestin est inerte et sans la moindre contraction péristaltique. PATEL et GOSSET disent qu'au palper l'anse rigide, qu'aucune contraction ne vient animer, semble épaissie et de consistance ferme. Quand les cas sont plus avancés, on voit, selon FARAH, des fausses membranes ou une portion verdâtre et une rouge vineux.

L'anse infarctée est en outre, lourde, épaisse et rigide. Elle paraît empesée et donne à la main qui palpe la « sensation d'une véritable tumeur » ; CURTILLET compare sa consistance à celle d'un parenchyme plein.

En ouvrant cet intestin, on trouve des parois dures, infiltrées de sang, très épaissies et un liquide noir ou de couleur sépia selon LETULLE, fluide ou épais analogue à celui de méloëna. SILHOL dit que la lumière intestinale, toujours diminuée peut parfois être obstruée. La muqueuse est foncée, de couleur violacée, vert noirâtre, sphacélique ; on voit les valves conniventes bourrées de sang ; sans difficulté, on peut la détacher et dans les infarctus les plus authentiques, cette muqueuse peut se détacher spontanément. Il est rare qu'elle présente des ulcérations ou des taches gangréneuses au début.

Les limites de l'anse malade sont souvent très

nettes, comme tracées au pinceau au palper. CURTILLET a remarqué que la dureté et l'infiltration œdémateuse de l'intestin, comme d'ailleurs celles du mésentère dont nous parlerons tout à l'heure, s'étend très largement au delà de l'infarctus et dépasse les lésions apparentes.

D'autres fois, la transition entre les parties malades et les parties saines se fait insensiblement, sans paliers brusques.

Au-dessus de la partie infarctée, l'intestin est parfois dilaté. Au-dessous, il est vide et aplati.

L'infarctus atteint n'importe quelle portion de l'intestin, mais généralement le grêle est seul touché. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un processus extensif, c'est-à-dire que les lésions intéressent l'intestin hernié et l'intestin intra-abdominal sus et sous-jacent.

3^o LE MÉSENTÈRE. — Il présente grossièrement les mêmes modifications de coloration et de morphologie que l'intestin ; il offre le même aspect. Il est infiltré, épaissi, noirâtre ou simplement parsemé de taches ecchymotiques. PATEL et GOSSET ont noté une altération discrète du mésentère. Dans sa portion correspondant à l'atteinte iléale, il est de couleur terne et pâle, d'aspect œdémateux. Souvent il dessine un triangle à base intestinale et à sommet remontant vers l'insertion mésentérique. Mais dans toutes nos observations la partie infarctée au mésentère se présente suivant une bande régulière paral-

lèle au tube intestinal. SILHOL avait fait la même remarque et CURTILLET, dans son cas, prétend que le mésentère ne présentait cet aspect que dans sa portion juxta-intestinale et sur une hauteur réduite qui ne dépassait pas 5 à 6 centimètres à mi-longueur des lésions.

On a signalé l'existence de véritables hématomes entre les deux feuillets mésentériques. Pourtant PATEL et GOSSET n'ont trouvé aucune trace chez leur opéré, d'hématomes ni d'ecchymoses autour des vaisseaux dont les pulsations ne sont pas perceptibles. Une dissertation attentive de CURTILLET démontre l'intégrité complète des artères et des veines. Souvent cependant les vaisseaux sont perceptibles au doigt qui les palpe et se montrent durs et rigides, donnant la sensation de cordons pleins.

Les ganglions augmentés de volume, mous, rouge foncé peuvent être confondus facilement avec les hématomes.

Dans deux de ses observations, le docteur DE LA MARNIERRE a constaté des signes très nets de mésentérite rétractile avec bride cravatant l'intestin.

ASPECT MICROSCOPIQUE

L'examen histologique a particulièrement porté sur l'intestin, le mésentère et les vaisseaux de la zone infarctie. Les parties situées aux limites de l'intestin encore infiltré et de l'intestin normal ont été également étudiées. Enfin dans quelques cas, des recher-

ches bactériologiques ont été faites en vue de déceler la présence de microbes dans le liquide du conduit intestinal.

Sur l'ANSE FARCIE, AMELINE nous fournit les constatations suivantes :

Muqueuse. — Disparition presque totale de l'épithélium de revêtement : les villosités sont détachées pour la plupart et celles qui demeurent adhérentes sont gorgées de sang. Quelques sacs glandulaires profonds persistent seuls et le plus souvent, on aperçoit les cellules d'un tube glandulaire isolé au milieu des globules rouges. CURTILLET ne reconnaît plus le dessin d'ensemble de la muqueuse. PATEL et GOSSET disent que les villosités ont perdu leur épithélium de revêtement, mais le dessin en est encore reconnaissable grâce à l'aspect infarctoïde de leur chorion. C'est ici que l'infiltration sanguine a atteint son maximum et nulle part les globules rouges ne se présentent en amas si confluent.

Sous-Muqueuse. — La sous-muqueuse est gorgée de sang, infiltrée de sérosité et distendue par l'œdème. Selon CURTILLET, elle est le siège d'une grosse dilatation vasculaire sans thrombose.

Musculaire. — Les fibres sont dissociées par des globules rouges plus ou moins altérés. Les cellules sont tuméfiées, dissociées par l'œdème et l'hémorragie.

Sous-séreuse. — Infarcie, fortement œdématisée.

Séreuse. — Epargnée au début.

La phase œdémateuse remplace petit à petit l'infiltration sanguine, à mesure qu'on s'éloigne du centre

de l'infarctus. L'observation de CURTILLET nous donne à ce sujet les renseignements suivants :

« A 3 ou 4 centimètres de la limite de l'infarctus, pas d'infarcissement hémorragique. Muqueuse en fonte nécrotique et suppurative. Epithélium de revêtement et glandulaire absolument disparus. Tissu lymphoïde inapparent. La sous-muqueuse est le siège d'un œdème considérable et de dilatations vasculaires sans lésions des vaisseaux. La musculuse paraît normale et la sous-séreuse est épaissie, œdématisée et congestionnée ».

Toutes les descriptions classiques mettent en évidence les lésions d'œdème et les lésions inflammatoires.

MÉSENTÈRE. — On observe également au niveau du mésentère, des lésions d'infiltration sanguine et tout le stroma fibro-adipeux est infarci de sang. On retrouve encore à cet endroit la note inflammatoire. Les ganglions sont infiltrés par les globules rouges et le pigment òcre ; mais ce qui domine, c'est un envahissement considérable par les leucocytes polynucléaires. L'architecture ganglionnaire reste cependant dessinée dans son ensemble.

VAISSEAUX. — L'examen histologique de l'intestin nous a révélé que les lésions présentent leur maximum au niveau de la muqueuse pour décroître progressivement vers la séreuse. Il semble particu-

lièrement intéressant de savoir ce qui se passe du côté des vaisseaux de la muqueuse.

Les classiques nous disent qu'il y a « dilatation excessive des vaisseaux veineux et des capillaires ; les vaisseaux de cette couche sont intacts ; il n'y a pas trace de phlébite ». LETULLE et LAGANE, au contraire, insistent sur les altérations des veinules et tous les examens, qui ont été pratiqués depuis leurs recherches, semblent leur donner raison. LETULLE leur a consacré les termes de « Phlébite nécropsique fibrinoïde et de phlébite pariétale hyperdiapédétique ». Les lésions artériolaires sont moins constantes ; cependant on peut observer une infiltration leucocytaire adhérent à leur paroi.

Dans certaines observations, on a signalé une thrombo-artérite et une thrombo-phlébite des vaisseaux mésentériques. PATEL et GOSSET constatent une atteinte irrégulière des vaisseaux du mésentère sur certaines coupes, ils sont indemnes. Sur d'autres, on voit des lésions d'artérite diffuse qui réduisent la lumière des vaisseaux, sans jamais l'obturer complètement. Les veines satellites présentent des signes d'endophlébite discrète.

CURTILLET a trouvé normaux tous les vaisseaux mésentériques. Par contre, le docteur de LA MARNIERRE a remarqué une infiltration hémorragique de la paroi intestinale, surtout dans la sous-muqueuse avec destruction partielle de la muqueuse. Les veines étaient gorgées de sang et enflammées, les artères étaient peu.

L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE des lésions a été pratiquée dans certains cas et a montré la présence de cocci au niveau de la muqueuse intestinale. On a pu voir qu'au début de la stase sanguine, les microbes répandus dans le conduit intestinal diffusent à travers les tuniques de l'intestin. Selon les cas, on les a mis en évidence par des colorations appropriées dans l'épaisseur de la sous-muqueuse ou dans la totalité des enveloppes de l'intestin lorsqu'un processus nécrotique était intervenu. LETULLE, MIGNON et DOP-TER disent que l'infection suit la voie veineuse et, par elle, gagne les vaisseaux mésentériques.

SYMPTOMES

Les symptômes de l'infarctus intestinal sont connus depuis longtemps. Les classiques en parlent et MONDOR, dans son livre des « Diagnostics urgents de l'abdomen », nous en donne une description magistrale. En tenant compte des renseignements fournis par nos observations et en nous guidant d'après le remarquable rapport d'AMELINE et de LEFEBVRE sur l'infarctus du mésentère nous allons tenter, dans ce chapitre, d'énumérer et de grouper les symptômes par lesquels se manifeste l'infarctus intestinal d'origine herniaire.

Début

Le début de cette affection est variable. Le plus souvent brusque, il est en général annoncé par une douleur subite, parfois violente suivie de tout un cortège d'incidents tels que vomissements, diarrhée, phénomènes occlusifs, modifications de l'état du ventre et malaise général. Parfois l'infarctus débute progressivement et se caractérise par l'apparition et l'accroissement des symptômes que nous venons d'énumérer.

Fait important, l'apparition de ces troubles survient chez des sujets porteurs ou opérés d'anciennes hernies, inguino-scrotales pour la plupart. L'horaire n'est pas fixe. Tantôt la douleur apparaît quelques heures après la rentrée de l'intestin hernié dans l'abdomen, tantôt le lendemain ou douze heures après la réduction ou l'opération de la hernie.

Etat

La période d'état est bien caractérisée par un ensemble de symptômes fonctionnels, physiques et généraux que nous allons passer successivement en revue et dont l'ensemble mettra sur la voie du diagnostic, l'existence d'une hernie étant déjà connue.

Signes fonctionnels

La douleur constitue le symptôme dominant ; cette douleur est de siège variable. Mal localisée, diffuse, elle peut présenter un maximum d'intensité indifféremment au niveau des fosses iliaques, de l'ombilic, de l'épigastre, du flanc droit d'une ou de plusieurs régions à la fois. Permanente le plus souvent avec des périodes d'exacerbation, elle peut être intermittente avec accalmies assez éphémères. Ces rémissions temporaires sont surtout observées après la rentrée de la hernie dans l'abdomen. Douleur subite, violente, atroce : tous ces qualificatifs ont été employés pour en marquer l'intensité ; mais elle n'atteint pas toujours ce degré et peut simplement se manifester par

des crampes ou de fortes coliques. Fréquemment elle s'accompagne d'irradiations descendantes qui n'ont rien de caractéristique. D'autre part, les signes digestifs sont accusés avec netteté. Les vomissements font partie constamment du cortège. Ils suivent de près l'éclosion de la douleur. Alimentaires et bilieux, ils peuvent dans quelques cas relativement rares, être muqueux ou sanglants.

Les évacuations intestinales sont également troublées. Très souvent on note l'existence d'une diarrhée séreuse, très abondante suivie d'entérorragie dans la proportion d'une fois sur cinq, nous dit AMELINE, auxquelles succèdent plus ou moins rapidement les phénomènes occlusifs. La diarrhée peut manquer et être remplacée par de la constipation ; rarement les selles sont normales, tout au moins après le début. Le Mélaena, signe de toute première valeur, n'est pas constant. D'ailleurs il est tardif ; on ne devra jamais l'attendre pour intervenir, car à ce moment-là il peut être déjà trop tard.

Jean PATEL a eu cependant une guérison après opération d'un infarctus intestinal chez une malade qui avait présenté une entérorragie de couleur noirâtre une demie heure avant son arrivée.

Signes physiques

La recherche des signes physiques est capitale. C'est de leur étude méthodique que va dépendre la possibilité du diagnostic. Pour qu'ils conservent

toute valeur, ces signes seront cherchés dès le début des accidents ; car rapidement aux phénomènes d'infarctus viendront s'ajouter des manifestations d'occlusion intestinale et de péritonite.

L'inspection du malade montre un abdomen normal ou, plus souvent, légèrement augmenté de volume. La plupart des observations que nous avons étudiées nous révèlent ce ballonnement du ventre. Dans certains cas, on signale la suppression de la mobilité respiratoire.

Au palper, on constate un abdomen plus ou moins contracturé. La paroi a perdu sa souplesse. Tous les degrés de résistance peuvent s'observer depuis la défense légère ou forte jusqu'à la contracture ou la rigidité réalisant le ventre de bois avec hyperesthésie cutanée. Habituellement la résistance est légère et le ventre souple par endroits est plus ou moins résistant ailleurs. Le palper de l'abdomen est sensible, mais pas d'une façon très intense et très limitée.

La percussion révèle une sonorité exagérée aux endroits souples et une matité en regard de la portion contracturée où a été notée la sensation d'une masse profonde dont la consistance rappelle celle d'une tumeur. Dans ce cas, le toucher rectal peut ramener du sang.

La constatation de cette légère contracture d'un abdomen un peu ballonné et l'existence d'une matité superposée à la masse profonde sont d'une importance capitale pour l'établissement du diagnostic d'infarctus. MONDOR et AMELINE insistent particu-

lièrement sur ce « Météorisme Mat » qui constitue un des signes les plus fidèles et les plus constants.

En présence de ces troubles digestifs et une fois renseigné sur l'état du ventre, on terminera l'examen physique du malade par la vérification du sac herniaire qui apportera la même conclusion ; le sac est vide ; c'est ce qu'on nous a toujours signalé.

Signes généraux

L'état général est très altéré et ce symptôme est frappant. Le malade est shocké et pâle, en état de collapsus assez prononcé, surtout dans les infarctus à début brusque. PATEL signale une pâleur extrême du visage et des sueurs froides. Dans l'observation de CURTILLET, le sujet a le facies vultueux et des sueurs abondantes.

L'agitation est fréquente ; ce signe revêt une importance toute particulière et doit occuper dans la symptomatologie de l'infarctus intestinal une place de premier plan. CHARBONNEL dit que « le malade n'a pas de position, se tient en chien de fusil, hurle de douleur et se frappe la tête contre les murs ». Il gémit et s'agite en quête d'une position qui le soulage.

AMELINE dit que la morphine, même à hautes doses n'arrive pas à calmer cette agitation.

Le pouls est accéléré d'une manière importante. Dans la grande majorité des cas, il atteint ou dépasse 100 pulsations à la minute. Souvent on observe de la petitesse et des intermittences du pouls.

La température est normale, oscillant autour de 37°. Cependant CURTILLET rapporte une observation de malade avec une fièvre de 40° ; c'est le seul cas que nous connaissions où la température s'est élevée dans de telles proportions.

Tel est, dans l'ensemble, le tableau clinique de l'infarctus entéro-mésentérique d'origine herniaire. Aucune des manifestations pathologiques que nous venons d'énumérer ne peut prétendre à être pathognomonique. Cependant aucune n'est négligeable ; toutes ont leur valeur intrinsèque et c'est dans leur mode d'association et dans leurs différences respectives de degré que l'on trouvera la clef du diagnostic.

DIAGNOSTIC

POSITIF

Dans le cas particulier qui nous occupe, une notion de toute première importance est obtenue par la connaissance des antécédents.

L'apparition d'un syndrome abdominal aigu chez un porteur de hernie facilement réductible, qui ne présente aucun phénomène de strangulation, aura tôt fait d'aiguiller dans la bonne voie. On doit avoir à l'esprit la possibilité d'un infarctus intestinal, quand une douleur subite, violente et imprévue survient quelques heures après une réduction herniaire ou apparaît quelque temps après une opération pour hernie prétendue étranglée. Les soupçons ne font encore que s'accroître lorsqu'à cette douleur localisée en une ou plusieurs régions de l'abdomen, viennent se joindre des vomissements bilieux, muqueux ou plus rarement hématisés, une diarrhée séreuse, abondante, suivie d'entérorragie avec phénomènes d'occlusion. On pense à ce diagnostic lorsque ces signes fonctionnels sont accompagnés à l'examen du malade, d'un léger ballonnement du ventre,

d'une légère contracture de la paroi et d'un « Météorisme mat » avec sensation de masse profonde, d'une altération de l'état général du malade qui est agité et plus ou moins shocké. Les résultats obtenus par la Palpation et la Percussion sont particulièrement intéressants et doivent retenir l'attention. MONDOR insiste avec raison « comment admettre que cet énorme boudin intestinal gorgé de sang, à parois épaisses de 6 à 7 millimètres, à mésentère épais de 5, 6, 7 centimètres puisse passer inaperçu ».

Certains examens spéciaux sont susceptibles de venir à notre secours pour remédier à l'imperfection de l'examen clinique et aux signes déjà cités, il y a lieu d'ajouter les résultats de ces examens.

C'est ainsi que l'exploration du canal inguinal renseigne sur la rentrée dans l'abdomen de la hernie de l'intestin et sur le vide du sac herniaire. Le toucher rectal et le toucher vaginal réveillent de la douleur au fond du Douglas et donnent quelquefois une sensation de masse ; d'une manière plus utile, le toucher rectal peut ramener du sang, alors que l'entérorragie n'a pas encore fait son apparition.

L'analyse des urines peut déceler une albuminurie et surtout révéler un diabète ignoré.

Si l'allure des accidents n'est pas trop rapide, on peut constater l'existence de sang extravasé dans le tractus intestinal par les divers réactifs chimiques en usage et notamment par la réaction de Weber.

L'étude de la tension artérielle est aussi à recher-

cher et peut apprendre un effondrement tensionnel, un collapsus plus ou moins intense.

Il ne faut pas manquer à pratiquer un examen de sang et en dehors du Wassermann et examens similaires destinés à nous fixer sur une spécificité possible, on fera la recherche des proportions respectives des éléments figurés du sang et surtout la leucocytose. Un fait important, au cours de l'infarctus, est l'augmentation des leucocytes polynucléaires avec la progression des accidents. Cette hyperleucocytose constitue un signe de haute valeur.

Enfin un dernier procédé d'exploration encore à l'étude, la radiologie avec ou sans préparation, peut être appelée au secours du diagnostic pour les ventres suspects d'infarctus et peut révéler des distensions ou des images liquidiennes du grêle.

Là se clôt une documentation clinique, sans doute bien insuffisante et les résultats des examens dont nous venons de parler, ne nous apportent pas des résultats absolument concluants.

D'autre part, on a déjà vu que les signes de l'infarctus sont assez disparates, bien que la présence de quelques symptômes cardinaux soit constante. Pour ne signaler qu'une variante du syndrome de l'infarctus intestinal, nous ferons remarquer une fièvre de 40° dans le cas de CURTILLET, alors que dans toutes les autres observations la température oscille autour de la normale. On s'est même demandé s'il ne s'agissait pas là d'un processus pathogénique différent.

Cependant s'il faut renoncer à un type clinique net et bien tranché de l'infarctus et s'attendre à ne rencontrer des cas d'espèces, on possède, en vue du diagnostic, un sérieux appoint dans la notion de la hernie, dans le mode d'apparition du syndrome et dans les rapports des divers signes entre eux plus que dans chacun en particulier : on tiendra compte, par exemple, de la gravité de l'état général contrastant avec le peu d'intensité des signes abdominaux, de la discordance du pouls et de la température, de la violence de la douleur et de l'agitation, en un mot de tous ces symptômes quelquefois paradoxaux.

C'est MONDOR qui s'est encore approché le plus près de la vérité. Qu'il nous soit permis de reproduire ici, à la suite d'AMELINE., ses propres paroles. « Les signes ne sont ni ceux de la péritonite aiguë ni ceux de l'occlusion intestinale franche. Ce qui met l'accent essentiel, en effet, ce sont les signes dramatiques de collapsus. On peut condenser encore davantage les symptômes les plus valables : les signes fonctionnels d'une occlusion, mais incomplète ; les signes physiques d'une tuméfaction pâteuse mate, de contours flous ; les signes généraux d'une hémorragie interne, avec collapsus précoce ».

Mais, encore une fois, variabilité des symptômes et le cadre ci-dessus ne doit pas être considéré comme immuable.

Maintenant nous allons faire la comparaison de l'infarctus intestinal avec les affections qui peuvent donner le change.

• DIFFÉRENTIEL

La symptomatologie de l'infarctus intestinal d'origine herniaire rappelle celle de tous les syndromes abdominaux aigus.

Dans l'infarctus intestinal, les rapports des accidents avec une origine herniaire bien mise en évidence par l'apparition de la douleur abdominale après une réduction ou une opération de hernie, ou bien par l'accalmie momentanée survenant après la rentrée herniaire et la reprise ultérieure de cette même douleur, ses caractères de violence et son association avec le collapsus constituent le syndrome autour duquel gravite la maladie ; les autres manifestations cliniques ne constituent que des accessoires, bien qu'elles apportent un concours précieux par leur coexistence.

L'idée d'un étranglement herniaire sera facile à écarter par la perception, au niveau de la hernie, d'une tumeur dure, tendue, irréductible, mate à la percussion et douloureuse spontanément au palper. La douleur maxima siège au niveau du collet et toute tentative de réduction échoue et augmente cette douleur.

Chez un malade porteur de hernie et qui se plaint d'une douleur abdominale violente et persistante après réduction, il est permis en premier lieu de penser à une réduction en masse du sac et de son existence avec persistance de l'agent d'étranglement.

L'examen profond de l'orifice herniaire d'une part,

la palpation de l'abdomen d'autre part, peuvent permettre dans certains cas de percevoir une masse dure et douloureuse correspondant à l'anse intestinale étranglée et réintégrée ainsi dans l'abdomen.

Il est également un diagnostic auquel il est lieu de songer ; c'est la perforation en péritoine libre d'une anse intestinale herniée après sa réduction dans l'abdomen.

Celle-ci peut être le fait d'une gangrène intestinale et ne se manifeste alors qu'assez longtemps après la réduction de la hernie.

Mais dans certains cas la perforation peut se produire immédiatement après la réduction faite par le malade lui-même. Nous en avons trouvé plusieurs observations, une en particulier du Docteur DE LA MARNIERRE, rapportée à la Société de chirurgie par Monsieur ROUX-BERGER. Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années ayant réduit comme d'habitude sa hernie scrotale et qui fut pris d'une douleur abdominale très violente avec contracture généralisée.

La laparotomie montra une perforation sur une anse ne présentant par ailleurs ni gangrène ni infarctus.

Le malade prétendait n'avoir eu aucune difficulté à réduire sa hernie et de fait l'intestin ne présentait aucune trace de strangulation.

Il est certain que dans ces cas le chirurgien peut penser également à un infarctus.

Cependant l'arrêt immédiat des gaz, des matières

et surtout les signes de réaction brutale du péritoine avec ventre de bois plaident plutôt en faveur d'une perforation.

La péritonite généralisée a pour elle ses antécédents immédiats qui orientent le diagnostic. L'abdomen est immobile et ne suit pas les mouvements respiratoires ; il est ballonné mais rigide, très sensible et douloureux dans toute son étendue. Le faciès est péritonéal et n'est pas celui d'un shocké avec collapsus.

Dans l'appendicite aiguë, la douleur n'a pas la même acuité et est localisée au point de Mac Burney où le palper la retrouve avec constance ; il y a, à ce niveau, contracture, défense, ventre de bois suivant l'évolution de l'affection. On note une température assez élevée, de la constipation et des vomissements.

Les perforations de l'ulcère d'estomac donnent lieu à une douleur brutale en coup de poignard, qui s'apparente à celle de l'infarctus. Mais il y a aussi de la contracture, une défense de la paroi des plus violentes, un ventre de bois. La notion des antécédents mettra sur la bonne voie du diagnostic.

La douleur de l'occlusion intestinale n'est pas si brusque et beaucoup moins violente. Ici pas de phénomène de collapsus. Il y a pendant assez longtemps conservation de l'état général et le pouls n'a pas la fréquence élevée qu'il atteint dans l'infarctus. Rapidement le ventre se ballonne et ce ballonnement peut souvent constituer le premier symptôme. Il y a arrêt rapide de l'évacuation des matières et des gaz. Les vomissements sont plus tardifs et les mouvements

péristaltiques visibles à jour frisant lorsque l'obstacle n'est ni trop haut ni trop bas.

L'invagination, le volvulus et les torsions donnent lieu souvent au même tableau dramatique du début ; mais dans l'invagination, l'enterrogie est presque constante, quoique tardive. La perception du boudin peut induire en erreurs, mais l'âge du malade (enfant, nourrisson) aiguille vers l'invagination. Le volvulus est caractérisé par un météorisme rapide, important et asymétrique surtout au début ; la douleur est moins vive et la connaissance de symptômes analogues dans les antécédents vient aider au diagnostic.

La lithiase vésiculaire et les coliques néphrétiques ont pour elles leur localisation et leurs irradiations typiques. La douleur procède par paroxysmes entrecoupés d'accalmies relatives. Elle cesse soudain comme elle est apparue.

Deux alternatives surtout soulèvent de grandes difficultés, parce qu'on y trouve associés deux symptômes extrêmement importants : la douleur et le collapsus. Ce sont la pancréatite hémorragique et la rupture de grossesse extra-utérine.

La rupture de grossesse extra-utérine a pour elle des signes de grossesse. Il s'agit habituellement d'une jeune mariée qui a eu un retard des règles (mais pas toujours). Il y a pâleur du visage et décoloration des muqueuses. Il faut insister sur ce fait que la douleur très vive se calme relativement en un temps assez court, qu'il y a de l'hyperesthésie cutanée et que la

pression superficielle est parfois plus pénible que la palpation profonde. AMELINE attire l'attention sur une particularité qu'il a souvent constatée : c'est la reproduction à volonté de la syncope avec réveil des douleurs et augmentation de la pâleur par le touché vaginal.

Mais de tous les diagnostics, le plus difficile est, sans contestation, celui de pancréatite hémorragique, vraisemblablement parce qu'il y a une certaine parenté entre les deux affections. Même début par la violence de la douleur et par le collapsus immédiat. Le ventre se météorise légèrement dans les deux cas et si l'on n'a pas la notion étiologique de la hernie, le diagnostic peut se trouver insurmontable.

TRAITEMENT

Le traitement chirurgical, chaque fois que l'état du malade le permet, est à la base de la Thérapeutique des infarctus d'origine herniaire qu'il soit employé seul ou complété par l'injection de certaines médications antishock ou antispasmodiques.

Seule en effet la laparotomie peut permettre d'affirmer le diagnostic d'une part, de reconnaître d'autre part le degré et l'extension des lésions.

Les directives que donnent en conclusion de leur remarquable rapport au congrès de chirurgie de 1935 Messieurs AMELINE et LEFÈBVRE sont toujours d'actualité.

Il semble que dans certains cas, l'anesthésie générale soit susceptible à elle seule de déterminer le choc suffisant pour amener la guérison de certains infarctus d'ordre anaphylactique, mais nous n'avons pas trouvé d'observations d'infarctus d'origine herniaire ayant évolué dans ces conditions vers le retour à la normale.

La laparotomie ayant réveillé l'existence d'un infarctus, quelle sera la conduite à tenir ? Il semble permis sans inconvénient de tenter la médication

antishock, parmi les substances injectées, l'adrénaline a certainement été le plus fréquemment employée, soit que l'injection ait été faite à distance sous les téguments ou encore au niveau même de la lésion dans le méso de l'anse infarctée. Il est certain que de nombreuses observations d'amélioration et même de guérison d'infarctus ont été publiées, le chirurgien ayant constaté la recoloration de l'anse et sur retour à un aspect normal qui permirent sa réduction dans l'abdomen. Malheureusement bien des échecs ont également été constatés. Il semble en tout cas, comme le font remarquer Messieurs GOSSET et PATEL que c'est uniquement dans les formes du début qu'on peut escompter la guérison par les injections médicamenteuses ; il paraît difficile d'espérer la guérison dans ces conditions, d'un infarctus arrivé au stade d'hémorragie interstitielle diffuse. L'action de l'adrénaline injectée dans le méso du voisinage des vaisseaux est *a priori* un peu paradoxale et si des succès dus à l'emploi de cette méthode n'avaient été publiés, il serait permis de se demander si cette injection ne risque pas d'être plus nuisible qu'utile en déterminant une vaso-constriction locale, en diminuant l'importance du flux artériel déjà réduit, cette insuffisance artérielle semblant jouer un rôle important dans la production même de l'infarctus. On ne peut oublier d'autre part que très souvent l'infarctus expérimental a été obtenu justement par des injections continues d'adrénaline dans les artères de l'intestin.

Il semblerait plus logique de rechercher une vasodilatation par l'emploi de substances telles que l'acécoline ou surtout les dérivés de la papavérine qui ont été si fréquemment utilisées, et souvent avec succès, dans les cas de spasmes artériels des membres, qu'il se soit agi de lésions d'endartérite ou d'embolie artérielle.

Quoiqu'il en soit il est évident que l'anse infarciée ne devra être réintégrée dans l'abdomen qu'après retour à l'aspect normal et recoloration de ses tuniques.

L'échec des différentes injections médicamenteuses avec persistance de l'infarcissement de l'anse ne laisse au chirurgien que deux solutions : la résection ou l'extériorisation.

La résection intestinale est évidemment la solution idéale et la plus logique lorsque l'état général du malade d'une part, l'étendue minime des lésions d'autre part peuvent permettre de la tenter. Elle doit être large, dépasser nettement les limites de l'infarcissement, la section de l'intestin étant faite en tissu absolument sain et à distance des limites de la lésion. Il est toujours à craindre en effet, même après la résection, l'extension progressive de l'infarcissement.

Dans la grande majorité des cas, la continuité de l'intestin a été rétablie par anastomose termino-terminale qui constitue en effet le procédé opératoire le plus rapide.

Bien souvent malheureusement, l'âge avancé du

malade, son mauvais état général, et surtout l'extension considérable des lésions apparaissent comme une contre-indication formelle à toute tentative de résection.

L'extériorisation est alors la seule éventualité possible, l'anse étant laissée hors de l'abdomen recouverte de compresses imbibées de sérum chaud. La réintégration secondaire, si elle est rendue possible par le retour à la normale, pourra être soit spontanée soit opératoire.

La persistance des lésions commandera la résection secondaire avec rétablissement de la continuité intestinale ou abouchement à la peau des deux extrémités de l'anse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Monsieur S..., âgé de 53 ans, a présenté le 7 novembre 1934, dans la matinée, une douleur subite dans l'abdomen mal localisée, s'accompagnant de vomissements. Le malade n'a pas été à la selle, mais dit avoir émis des gaz. Nous le voyons l'après-midi. En interrogeant le malade, on apprend qu'il est porteur depuis longtemps d'une hernie inguinale gauche assez volumineuse, mais qu'il rentre facilement. La douleur abdominale est apparue peu de temps après la réduction par lui-même de sa hernie qui était ressortie.

A l'examen on constate que le sac herniaire est vide, l'abdomen est uniformément sensible, légèrement contracturé. Le diagnostic est hésitant. On pense à une réduction de la hernie en masse, à la possibilité d'une perforation intestinale, bien que l'abdomen ne soit pas très contracturé et que le malade dise avoir émis des gaz.

Laparatomie sous anesthésie générale au schleich, un peu de liquide rosé dans l'abdomen. L'exploration du grêle montre qu'un segment intestinal d'une longueur de 30 centimètres est renflé et tuméfié. Le mésentère correspondant est un peu infiltré mais présente des lésions nettes de mésentérite rétractile. Il s'agit donc bien de l'anse sortant habituellement dans le sac.

Les lésions ne semblent pas assez marquées pour nécessiter une résection; il s'agit, d'autre part, d'un malade gros

et peu résistant. L'anse est réintégrée. On ne fait pas d'injection d'adrénaline, le rôle des médications antishoc ou antipasmodique n'étant pas encore connu. La cure de la hernie n'est pas pratiquée pour ne pas prolonger l'intervention chez ce malade fatigué. Guérison normale.

OBSERVATION II

Monsieur X..., âgé de ans a été pris le 7 juin 1937, vers 2 heures du matin, d'une douleur abdominale siégeant dans la région sous-ombilicale et la fosse iliaque gauche, s'accompagnant de vomissements. Depuis il n'a émis ni selle ni gaz.

Je suis appelé auprès du malade le 8 à 22 heures. Il s'agit d'un sujet gros et pléthorique, porteur d'une hernie inguinale gauche. Il dit avoir rentré sa hernie sans difficulté quelques heures avant l'apparition de la douleur.

A l'examen le sac herniaire est vide ; l'abdomen est sensible sans maximum douloureux et se défend légèrement.

Examen des urines négatif.

Le diagnostic est hésitant. Mais, me souvenant du cas précédent, l'hypothèse d'un infarctus intestinal est émise.

Laparotomie sous-ombilicale à 23 heures, anesthésie à l'évipan, liquide rosé dans le péritoine.

Une anse intestinale, qui est vraisemblablement l'anse habituellement herniée, présente un infarctus net. Il existe de plus une bride qui cravate l'intestin et qui est sectionnée.

Injection d'adrénaline intramusculaire, l'extension de l'infarctus et l'état du malade ne permettent pas de penser à une résection ; la coloration de l'intestin ne paraît pas d'ailleurs devoir la commander. Fermeture de la paroi.

Le lendemain, nouvelle injection d'adrénaline. Les jours suivants, le malade n'émet pas de gaz, le ventre se ballonne et on perçoit du clapotis intestinal, le 10, on pratique une

iléostomie à la Witzel sous anesthésie locale. Les gaz et le liquide intestinal sont bien éliminés, mais l'état général du malade s'aggrave progressivement ; les urines sont rares et le décès survient quatre jours après.

OBSERVATION III

M. B..., âgé de 61 ans, nous est adressé le 8 octobre 1937 pour une hernie inguinale étranglée. Le malade ne s'est décidé à se faire opérer qu'après avoir tenté lui-même de multiples taxis et semble assez intoxiqué. Anesthésie générale à l'évipan (5 à 6 cc). L'anse intestinale herniée est très congestionnée, mais on ne pouvait à ce moment parler d'infarctus et elle est rentrée sans hésitation. Cure de la hernie scrotale. Le lendemain émission de selles diarrhéiques très sanglantes. Puis arrêt complet des gaz avec ballonnement qui nécessite le 10 une iléostomie à la Witzel.

Le diagnostic d'infarctus intestinal ayant été porté, des injections d'adrénaline sont faites. Nous n'avons pas cru pouvoir faire à ce malade une laparotomie en vue de l'extériorisation ou de résection de l'infarctus en raison de son état général très déficient qui a, d'ailleurs, continué à s'aggraver et le décès est survenu le 14. Nous n'avons pu vérifier le diagnostic mais l'apparition d'une entérorragie importante après constatation de l'état congestif de l'anse étranglée, semble bien permettre de l'affirmer.

OBSERVATION IV

M. D..., âgé de 72 ans. Ce malade est porteur de deux hernies inguinales maintenues par un bandage double. La hernie droite sort peu, la gauche est rentrée chaque matin pour application du bandage.

Le 16 mai, à 6 heures du matin; il est pris d'une douleur subite dans l'abdomen mal localisée, mais avec prédominance à droite, semble-t-il. Un vomissement.

Je ne vois le malade que le 17. Il continue à souffrir, n'a pas revomi et a même eu une selle spontanée ne contenant pas de sang. L'examen révèle une douleur à la pression avec un peu de contracture surtout marquée dans la fosse iliaque droite.

Le diagnostic d'appendicite porté par le médecin traitant est confirmé. Urines normales.

Intervention le 17 sous anesthésie à l'évipan (6 cc.), Mac Burney, à l'ouverture du péritoine, écoulement d'une quantité assez abondante de liquide très rosé. Appendice sain, qui n'est pas enlevé.

L'exploration du grêle révèle l'existence d'un infarctus qui débute à 40 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale et intéresse 30 centimètres du grêle. L'intestin est rouge foncé, le mésentère infiltré seulement au voisinage de son insertion intestinale.

Le degré avancé des lésions ne nous semble pas laisser espérer une guérison par les injections d'adrénaline et les deux échecs précédents nous incitent à réséquer le segment infarci qui n'est pas très étendu.

Suture termino-terminale. Une ampoule de Bonain est donnée pour fermeture de la paroi sans drainage.

Les jours suivants pas d'émission de gaz, ballonnement du ventre et clapotis. Il existe manifestement de l'occlusion en rapport vraisemblablement avec de l'œdème de l'anastomose. Iléostomie à gauche à la Witzel sous anesthésie locale. Le cours des gaz, puis des matières se rétablit normalement et la sonde est enlevée. L'iléostomie se ferme seule.

Les suites opératoires ont été compliquées, vers le 15^e jour, par une brusque défaillance cardiaque qui a nécessité

des injections intraveineuses d'ouabaïne. Puis tout est rentré dans l'ordre.

De plus le malade, après son départ de la clinique chez lui, a fait une phlébite variqueuse qui a nécessité à nouveau un séjour au lit.

Revu le 24 juillet, en bon état. Il reprend peu à peu sa vie habituelle. L'intestin fonctionne normalement.

(Ces quatre observations sont du D^r DE LA MANIERRE).

OBSERVATION V

(Jean PATEL et Jean GOSSET : *Journal de chirurgie*, 1935).

Je suis appelé le 15 février 1933, à 22 heures, dans le service de mon maître le P^r LENORMANT auprès d'un homme de 60 ans qui présente, me dit-on, une volumineuse « hernie inguinale étranglée ».

Ce sujet avait été pris subitement le matin même, vers 9 heures en bonne santé apparente, d'une violente douleur de ventre iliaque gauche avec des irradiations descendantes et de vomissements bilieux.

En même temps, la hernie inguino-scrotale gauche, jusqu'alors facilement réductible, peu gênante, dont il était porteur depuis de longues années, devenait plus tendue qu'à l'ordinaire.

Un médecin demandé dans l'après-midi, pensa tout d'abord à un étranglement à cause des vomissements, de l'arrêt des gaz et des phénomènes nouveaux dont la hernie était le siège. Mais il put réduire cette dernière, et le patient éprouva, de ce geste, un certain soulagement par ailleurs assez éphémère. Un second médecin conseilla le transport du malade à l'hôpital Cochin.

Lorsque je l'examine dans la soirée, 12 heures après le début des accidents, je suis frappé à la fois par la réductibilité parfaite de la hernie et par plusieurs symptômes para-

doxaux : le *Météorisme* discret de l'abdomen, la contracture localisée à la partie inférieure de la fosse iliaque gauche qui est *mate* à la percussion ; la diffusion des douleurs et surtout par les *signes généraux* suivants : pouls à 120 ; température à 37°, pâleur extrême du visage et sueurs froides.

J'apprends, de plus, que le sujet a présenté, une demi-heure avant son arrivée, une enterroragie de couleur noirâtre.

Je porte le diagnostic d'infarctus intestinal, bien que n'ayant trouvé dans le passé éloigné ou récent de cet homme aucune circonstance étiologique précise en dehors de quelques troubles digestifs mal définis, et que l'exploration du cœur et des vaisseaux ne révèle rien d'anormal.

J'interviens sous anesthésie rachidienne, par hernio-laparotomie gauche. Le sac étant ouvert, du liquide séro-hématique s'écoule en abondance. Je découvre et j'attire sans peine au dehors une anse grêle, que je reconnais être un des derniers segments de l'iléon, dont l'infarcissement est à la fois intra-sacculaire et intra-abdominal sans que le collet, large et souple, sépare les deux portions l'une de l'autre par une striction quelconque.

La lésion est étendue sur 45 centimètres et la démarcation entre elle et les zones saines, situées en amont et en aval, est franche.

L'intestin apparaît, sur cette longueur, uniformément coloré en violet foncé, augmenté de volume par rapport aux segments sus et sous-jacents dont le calibre, par contre, est rigoureusement normal ; sa surface est lisse et brillante au palper, cette anse rigide, qu'aucune contraction ne vient animer, semble épaissie et de consistance ferme.

L'altération du mésentère est beaucoup plus discrète. Il est, dans sa partie correspondante à l'atteinte iléale, de couleur terne, pâle, d'aspect œdémateux. Mais il n'y a nulle trace d'ecchymoses, encore moins d'hématomes au contact

des vaisseaux ; cependant, les vaisseaux ne sont pas perceptibles.

J'effectue dans ces conditions une irrigation prolongée au sérum Fiède de l'anse malade, ce qui n'en modifie ni la coloration ni la morphologie.

Je décide donc de pratiquer une résection de l'iléon. L'entérectomie est faite à 10 centimètres au delà et en deçà des limites de l'infarcissement et la continuité est rétablie par anastomose termino-terminale. Je suture la paroi et ferme le trajet inguinal, après dissection rapide et suppression du sac herniaire.

Les suites opératoires d'abord incertaines, deviennent, après 48 heures sous l'influence des injections répétées, endo-veineuses, de sérum salé hypertonique à 20/100, plus rassurantes. Le malade émet des gaz le troisième jour. Mais le 20 février, cinq jours après l'intervention, sa famille impatiente le transporte près des siens.

J'apprends, cependant, par une lettre reçue en avril que ce sujet avait guéri sans incident.

Étude histologique de la pièce :

A. Des coupes du mésentère ont été effectuées à différents niveaux. On y voit le tissu grasseux sans altération notable, mais on reconnaît, çà et là, l'image de ganglions hyperplasiés, inflammatoires, dans lesquels on remarque à la fois l'œdème du sinus et l'accumulation des leucocytes. Les fascicules nerveux sont tout à fait normaux.

Si l'on examine à présent, sur les diverses préparations, l'état des vaisseaux, on constate la très grande irrégularité de leur atteinte. En effet, sur certaines coupes, ils sont absolument indemnes, sur d'autres, apparaissent, au contraire, des lésions d'endartérite diffuse qui en réduisent la lumière, d'un tiers ou d'un cinquième suivant les points considérés, cependant sans jamais l'obturer complètement. Sur quelques-unes des veines satellites, on peut distinguer les indices d'un processus discret d'endophlébite.

B. Parmi les fragments d'intestin prélevés, deux surtout sont démonstratifs. L'un a été pris à la partie moyenne du segment « infarci » ; on note, dans la lumière du conduit, la présence d'un exsudat séro-sanglant et de polynucléaires répartis au milieu des globules rouges.

Les villosités ont perdu leur épithélium de revêtement, mais le dessin en est encore reconnaissable grâce à l'aspect infarctoïde de leur chorion. C'est en ce point que l'infiltration sanguine atteint son maximum ; nulle part ailleurs les hématies ne sont en amas si confluentes.

Exception faite, peut-être, pour la sous-séreuse, on remarque en effet, que, au niveau des autres tuniques, l'imbibition œdémateuse prend le pas sur les hémorragies interstitielles qui, discrètes, éparses, ou réunies en groupes, véritables « pétéchiés », sont de date trop récente pour qu'on puisse y distinguer les traces d'une transformation pigmentaire.

Dans les fentes celluleuses intermusculaires et dans la sous-muqueuse, se voient, par places, des leucocytes poly ou mononucléaires tassés les uns contre les autres.

Enfin, les vaisseaux que renferme la paroi sont sans altérations.

a) Sur un prélèvement fait aux limites de la lésion et de la zone intestinale macroscopiquement sain, on reconnaît les mêmes désordres, mais à un bien moindre degré.

L'épithélium des villosités est à peu près typique, à cela près qu'on y retrouve la fragilité cellulaire et l'ébauche d'une infiltration hématique.

Au contraire les mailles conjonctives de la couche sous-muqueuse sont dissociées, distendues par un œdème considérable, tandis qu'on ne surprend que de très rares petites hémorragies interstitielles éparses çà et là.

OBSERVATION VI

(CURTILLET : *Bulletin société de chirurgie*, 1935).

Notremalade est un jeune indigène de vingt à vingt-cinq ans, entré d'urgence la veille à l'hôpital pour une assez volumineuse hernie inguinale étranglée depuis sept heures environ. Le chirurgien de garde est aussitôt prévenu, mais avant son arrivée, le malade, en pressant sur sa hernie, la fait rentrer. Lorsque le chirurgien de garde examine le malade quelques instants plus tard, il décide de s'abstenir de toute intervention d'urgence ; en effet, la hernie était grosse, récemment étranglée, les efforts du malade pour la réintégrer ont été minimes, le ventre est souple, le malade calme.

Le lendemain matin, douze heures plus tard, lorsque nous examinons ce malade dans le service du P^r CONSTATINI, le tableau est tout différent. Des douleurs abdominales violentes sont apparues, le ventre très douloureux, ballonné, présente une contracture intense. Le sac herniaire, vidé de son contenu, contient un peu de liquide. Le facies est vultueux, la température à 40°, le malade est agité, couvert de sueurs abondantes.

Nous pensons à une péritonite par perforation d'un intestin sphacelé et décidons d'intervenir aussitôt.

Intervention le 29 septembre 1933, à 9 heures, sous anesthésie générale. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'incision du péritoine s'échappent un liquide séro-sanglant et une anse infarctée typique. Cette anse, qui forme deux boucles, est doublée de volume, lie de vin, luisante, d'aspect succulent, œdémateux, donnant à la palpation la sensation d'un parenchyme plein. Son méso est épaissi, infiltré, rigide, et présente le même aspect et la même couleur.

Il ne présente cependant cet aspect que dans sa portion juxta-intestinale et sur une hauteur réduite qui ne dépasse pas cinq à six centimètres à mi-longueur des lésions. Les

lésions d'infarctus sont nettement limitées sans aucune trace de striction toutefois. Mais on est frappé, du fait que l'infiltration de l'intestin et du mésentère s'étend très largement au delà de l'infarctus.

La résection de l'infarctus est décidée et pratiquée après assèchement du péritoine. On rétablit la continuité intestinale par une suture termino-terminale. Deux mèches sont laissées dans le Douglas. Fermeture de la paroi en un plan aux crins.

Suites opératoires : Le 30 septembre 1933, malade calme, mais la température reste élevée, le ventre ballonné, tendu et douloureux. Rejet de deux selles liquides sanglantes.

Le 1^{er} octobre 1933, même état. Température : 39°6, pouls 130. Tension artérielle : 111 /4-8, puis vomissements porracés.

Le 2 octobre 1933, mort.

Examen de la pièce opératoire : Elle comprend tout l'infarctus iléo-mésentérique (75 cm.) avec, de part et d'autre, quelques centimètres d'intestin de teinte normale. Après incision sur toute la longueur du bord libre, l'intestin est étudié. La muqueuse est de teinte vert noirâtre sphacélique, au niveau des plis de la muqueuse ; aspect qui correspond sur la tranche de section au niveau de chaque pli de la muqueuse, à un triangle verdâtre du sphacèle. La paroi est très épaissie. Cet aspect s'étend, avec exactement les mêmes caractères, sur les deux extrémités non infarciées. La dissection attentive du méso démontre l'intégrité complète des artères et des veines.

Examen nécropsique. A l'autopsie du ventre, aucun liquide ne s'échappe. Les anses intestinales, modérément dilatées, sont très légèrement agglutinées, sans fausses membranes. On prélève avec peine 4 cc. de liquide citrin clair perdu entre les anses (qui se montrera amicrobien). La mèche est retirée ; dans sa partie juxta-pariétale elle est légèrement baignée de pus, plus loin elle est parfaitement sèche autour des sutures

de la résection mésentérique, on peut recueillir 4 cc. d'un liquide huileux, sans odeur (où l'examen montrera quelques microbes : strepto-entérocoques).

L'aspect extérieur de l'intestin est normal. Tout l'intestin est enlevé. La suture est à 35 centimètres du cæcum.

Ouverture de l'intestin sur son bord libre ; il s'écoule un abondant contenu intestinal liquide. La suture intestinale paraît être restée parfaitement hermétique.

La muqueuse est tapissée d'enduit pseudo-membraneux verdâtre qui, lorsqu'on le détache, laisse la muqueuse à vif. La paroi est presque aussi épaisse que sur la pièce de résection.

Cet aspect s'étend très loin, jusqu'au cæcum en aval, jusqu'à 40 centimètres en amont. C'est là seulement qu'on retrouve une paroi intestinale mince, souple au toucher et (10 cm. plus loin) une muqueuse normale.

Au niveau de la suture du mésentère, signalons seulement le ramollissement nécrobiotique des moignons qui est, évidemment, l'origine du liquide huileux dont il a été question. Couleur normale, mais œdème du mésentère.

Les vaisseaux sont macroscopiquement normaux. L'artère mésentérique supérieure, suivie jusqu'à l'aorte, et la veine mésentérique supérieure suivie jusqu'à sa terminaison sont l'une et l'autre normales.

Les examens histologiques (Pr agrégé MONTPELLIER) ont montré :

a) sur l'anse infarctée, un infarctissement total de la paroi. Nécrose de la muqueuse est le siège d'une grosse dilatation vasculaire sans lésions de thrombose. La sous-séreuse est fortement œdématiée. En surface de la muqueuse existe un semis propre de bactéries (cocci).

b) A 3 ou 4 centimètres de la limite de l'infarctus, pas d'infarctissement hémorragique. Muqueuse en fonte nécrotique et suppurative.

Épithélium de revêtement et épithélium glandulaire ab-

solument disparus. Tissu lymphoïde inapparent. La sous-muqueuse est le siège d'un œdème considérable et de dilata-tions vasculaires sans lésions des vaisseaux. La muscul-euse paraît normale, la fibrillation est conservée, les noyaux bien colorés. On distingue même de petits foyers nerveux ganglionnaires. La sous-séreuse est épaissie, œdématiée, congestionnée.

c) A 40 centimètres en amont de la limite de l'infarctus (autopsie), c'est-à-dire aux limites de l'intestin encore infiltré et de l'intestin normal, on note qu'une extrémité de la coupe paraît à peu près normale. Au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'autre extrémité, des lésions paraissent de plus en plus marquées, qui sont :

Un œdème inflammatoire considérable de la sous-muqueuse, soulevant la muqueuse en renflements volumineux qui évoquent des valvules conniventes. Au sommet de ces soulèvements, la muqueuse a subi en surface une fonte nécrotique et suppurative. Seule le fond des replis, par contre, présente un épithélium et un chorion, parfaitement reconstitués et simplement infiltrés.

La muscul-euse paraît normale. La sous-séreuse est très épaissie, et œdémateuse. Les lésions sont, en somme, les mêmes qu'au voisinage immédiat de l'infarctus, elles sont seulement un peu moins marquées.

d) Tous les vaisseaux examinés (veines et artères) dans le méso infarci se sont montrés normaux.

e) Au niveau des ganglions, l'architecture ganglionnaire reste dessinée dans son ensemble. Il existe une certaine infiltration par des globules rouges et du pigment ocre, mais ce qui domine c'est une infiltration totale et considérable par des polynucléaires

CONCLUSIONS

Il semble que le séjour habituel ou intermittent d'une anse intestinale dans un sac herniaire, même en dehors de son étranglement, la prédispose aux lésions d'apoplexie, d'infarctus intestinal.

Peut-être est-il permis chez un malade porteur d'une vieille hernie et présentant un syndrome douloureux abdominal mal défini, comme l'est habituellement celui de l'infarctus, de songer à la possibilité de celui-ci et de ne pas attendre l'entérorragie pour porter un diagnostic. Il est évident en effet que plus l'intervention sera précoce, plus les lésions seront localisées, et moins elles seront profondes, susceptibles donc de regresser par les injections habituellement employées, sans qu'il soit nécessaire de faire courir au malade le risque d'une résection.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

VU : *Le Président de la Thèse,*
CUNÉO.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- LAGANE. — *Les artérites intestinales*. (Thèse de Paris, 1911).
- HÉBERT DE LA ROUSSELIÈRE. — *Oblitération des vaisseaux mésentériques* (Thèse de Paris, 1914).
- LÉO. — Thrombose du mésentère d'une anse intestinale étranglée dans une hernie inguinale (*Bulletin et mémoires de la société anatomique de Paris*).
- PHILIPOWICZ. — Un cas de thrombose des veines mésentériques consécutives à la réduction d'une hernie étranglée depuis peu (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. L, n° 23, 9 juin 1923).
- BOURDE, SILHOL. — Thrombo-phlébite mésentérique localisée (*Société de Chirurgie de Marseille*, 23 juin 1921).
- CHARBONNEL. — Gangrène ischémique blanche de la totalité du grêle par oblitération embolique de la mésentérique supérieure (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, mars 1924).
- BILLON. — *Mésentérite rétractile d'origine herniaire* (Thèse Paris, 1926).
- MANDILLON. — *De l'infarctus intestinal par oblitération des vaisseaux mésentériques avec syndrome d'étranglement herniaire* (Thèse Bordeaux, 1928).
- FARAH. — *L'infarctus hémorragique de l'intestin*. (Thèse de Paris, 1929).
- BACHY. — Infarctus iléo-mésentérique et hernie étranglée ; infarctus iléo-mésentérique par thrombose vasculaire (*Société de Chirurgie*, 25 novembre 1931. Rapport Moulonguet).
- ESAU. — Infarctus isolé de l'intestin grêle sans participation du mésentère (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 6 février 1931).

- MOULONGUET. — Infarctus iléo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire (*Société de Chirurgie*, 25 novembre 1931).
- PETIT-DUTAILLIS. — Infarctus segmentaire de l'intestin grêle, résection. Guérison opératoire, rapport de Gosset (*Société de Chirurgie*, 8 juillet 1931).
- SILHOL. — L'infarctus intestinal (*Marseille médical*, n° 2, 15 janvier 1931).
- ARNAUD et FUS. — Infarctus iléo-mésentérique lié à une hernie étranglée (*Société de Chirurgie de Marseille*, 2 mai 1931).
- CLAVEL et MELNOTTE. — Valeur sémiologique de l'entéroragie dans l'infarctus intestinal (*Presse médicale*, 1932).
- CLAVEL. — Infarctus du grêle par thrombose veineuse, résection intestinale. Guérison (*Société de Chirurgie de Lyon*, 25 novembre 1931).
- EBNER. — Thrombose veineuse mésentérique (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 13 août 1932).
- GUIBAL et ROUSSEAUX. — *Infarctus segmentaire de l'intestin grêle. Guérison* (15 juin 1932. Rapport Mouchet).
- HARTGLASS. — Infarctus intestinaux par mésentérite. Laparotomie exploratrice. Guérison (*Société de Chirurgie*, 7 décembre 1932. Rapport Mouchet).
- PAOLA. — Hernie étranglée compliquant un infarctus extensif du grêle (*Bolly. Trab. de la Soc. de Cirurg. de Buenos-Aires*, 7 sept. 1932).
- SALMON et DOR. — Hernie étranglée ; perforation intestinale, infarctus iléo-mésentérique (*Soc. de Chirurgie de Marseille*, 25 avril 1932).
- STULZ et FONTAINE. — 2 cas de thrombose mésentérique, opérés, l'un par simple extériorisation des anses infarciées l'autre par extériorisation, entéro-entérostomie et résection intestinale secondaire tardive (*Soc. Nat. de Chirurgie*, 13 juin 1932).
- STURM. — La clinique de l'infarctus progressif de l'intestin grêle (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. CCXXXV, 5 et 6 février 1932).
- AMÉLINE. — Renseignements fournis par la percussion de l'abdomen dans l'infarctus intestinal (*Presse médicale*, n° 89, 8 nov. 1933).
- COSTA et BASTERRICA. — Infarctus progressif de l'iléon consécutif

- à une hernie inguinale étranglée (*Boll. y Trabajos de la Soc. de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. XVII, n° 27, 25-10-1933).
- COURRIADES. — Infarctus mésentérique d'origine veineux prenant les 3/4 de l'intestin grêle (*Journ. de Médecine de Bordeaux et Sud-Ouest*, 19 mars 1933).
- GUIBAL. — Étranglement rétrograde. Hernie en triple V, rôle de la thrombose des vaisseaux mésentériques dans certaines gangrènes herniaires (*Soc. Nat. de Chirurgie*, 25 janv. 1933).
- BAUER. — Résultat de l'extériorisation intestinale par occlusion aiguë du grêle (*Revue de Chirurgie*, n° 10, 1934).
- BLANCHARD. — Thrombose mésentérique de l'iléon (*Colorado Medecine*, vol. 31, mars 1934).
- FAUCHER. — 3 observations d'infarctus intestinal (*Centre médical*, n° 4, avril 1934).
- GINGLIGER. — Infarctus intestinal au 8^e mois de la grossesse (*Sté d'obstétrique et gynécologie de Paris*, 5 févr. 1934).
- GRÉGOIRE. — Infarctus de l'intestin (*Sté nat. de Chirurgie de Paris*, 19 décembre 1934).
- LERICHE. — *Les orientations prochaines de la chirurgie* (Conférence faite à l'assemblée jubilaire de la sté royale de médecine de Gand, le 7 mai 1934).
- MOULONGUET et ROUSSET. — La radiographie abdominale sans préparation dans l'occlusion intestinale (*Sté nat. de chirurgie de Paris*, 19 oct. 1934, B. et M., déc. 1934).
- MONDOR. — *Diagnostics urgents de l'abdomen*.
- SOURVAT. — Thrombose de l'intestin grêle. Torsion du musculaire (*La Picardie médicale*, janvier 1934).
- STALLARD. — Thrombose de la veine mésentérique (*British medical Journal*, oct. 1934).
- AMELINE et LEFEBVRE. — *Infarctus du Mésentère* (Congrès français de chirurgie, rapport du 7 octobre 1935).
- CHEMINÉE. — *Contribution à l'étude de l'infarctus iléo-mésentérique spontanément curable* (Thèse Paris, 1935).
- CURTILLET. — Infarctus intestinal et étranglement herniaire (*Sté nat. de chirurgie*. Rapport Ameline, 1^{er} juin 1935).
- R. DIEULAFÉ. — Contribution à la pathogénie de l'infarctus intestinal segmentaire. *Paris médical*, 29 juin 1935).

GRÉGOIRE, BINET. — Infarctus de l'intestin (*Sté nat. de chirurgie*, 1^{er} mai 1935).

MOULONGUET. — A propos des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires (*Sté nat. de chirurgie*, 25 juin 1935).

PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — HAMBURGER et HUGO. — Existence d'une vaso-constriction des artères mésentériques au cours du choc anaphylactique du lapin (*Sté de Biologie*, mai 1935).

PATEL (J.) et GOSSET (J.). — Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin (*Journal de chirurgie*, t. XLV, N° 3, mars 1935).

PATEL (J.) et GOSSET (J.). — Contribution à l'étude de l'infarctus intestinal (*Presse médicale*, mai 1939).

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 14-6-1939.
